

**Zum Problem der Fettembolie
nicht-traumatischer Genese**

von

Hans Vorndran

aus

Bamberg

1973

1973 № 170

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Weinig

Zum Problem der Fettembolie nicht-traumatischer Genese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans Vorndran
aus
Bamberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly
Referent: Priv. Doz. Dr. G. Reinhardt
Korreferent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 13. 3. 1973

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung =====	4
II. Genese der Fettembolie =====	5
III. Nachweis des Emboliefettes =====	24
IV. Fettembolie bei Intensivbehandlung =====	28
V. Diskussion =====	31
VI. Zusammenfassung =====	39
VII. Literaturverzeichnis =====	40

I. Einleitung

=====

Seit den Tagen Virchows spielt die Fettembolie eine wichtige Rolle in Klinik, Forschung und Literatur. Nachdem Zenker 1862 als erster einen Fall typischer Lungenfettembolie veröffentlichte, ist eine kaum übersehbare Zahl von Arbeiten erschienen. 1880 waren es bereits 76 Arbeiten. Nach den Unterlagen des Deutschen Instituts für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) in Köln sind dort allein in den letzten drei Jahren 270 Abhandlungen erfaßt worden. Als Verfasser erscheinen Vertreter fast aller theoretischen und klinischen Fachbereiche der Medizin. Die meisten Arbeiten befassen sich mit dem Aspekt Fettembolie und Trauma.

In der vorliegenden Darstellung soll ein Überblick über das Problem der Fettembolie nicht-traumatischer Genese gegeben werden.

Da die Fettembolie bei aller Vielfalt ihrer Entstehungs- und Erscheinungsformen ein einheitliches Geschehen mit typischem pathologisch-anatomischen Substrat darstellt (Wehner), wird im folgenden auch einiges über die post-traumatische Fettembolie ausgeführt werden müssen.

II. Genese der Fettembolie

=====

Die Fettembolie ist eine Form der Embolie, die durch das Auftreten von nicht emulgierten Fettröpfchen im strömenden Blut charakterisiert wird (Wehner). Im normalen Blut wird das Fett in kolloidaler Lösung gehalten und läßt sich nicht durch spezielle Färbemethoden darstellen.

Bei Untersuchung des Problems der Fettembolie ergeben sich Fragen, die sich teilweise überschneiden: was sind die Quellen dieses Fettes und welche Ansichten bestehen heute über die Entstehung der Fettembolie?

Es sind mehrere Theorien aufgestellt worden, die sich auf viele experimentelle Untersuchungen stützen können und sich gegenseitig ergänzen. Einen Überblick über diese Theorien geben neben anderen Autoren Fischer, Wehner, Holczabek.

Die klassische oder mechanische Theorie.

Diese Theorie der Fetteinschwemmung ist seit über 100 Jahren bekannt. Sie besagt, daß freigesetztes Fett z.B. aus einem Frakturhämatom oder dem Unterhautfettgewebe in offene Venen eintritt und über das Hohlvenen-

system in die Lungenstrombahn kommt. Es kann von da weiter in den großen Kreislauf gelangen, Gefäßbezirke des großen und kleinen Kreislaufs verstopfen und so zu Embolien verschiedenen Grades und verschiedenen klinischen Ausmaßes führen. Von vielen Untersuchern wurden daneben Knochenmarksbestandteile-Riesenzellen in der Lunge gefunden, was die mechanische Theorie eindrucksvoll unterstützte.

Nach extrakardialen Herzmassagen wurden Fettembolien beobachtet, zum Teil ohne daß Frakturen von Rippen oder Sternum erzeugt worden waren. Jackson und Green-dyke erklären das durch die Annahme von Mikrofrakturen im Mark von Rippen und Sternum, wobei durch das Pumpen das Fett in die venöse Zirkulation gelange. Sack und Wegener nahmen an Leichen ihres Sektionsgutes äußere Herzmassagen vor. Es kam in 15 von 17 Fällen zu Fett- und teilweise auch zu Knochenmarksverschleppungen. Die auftretenden Fettembolien waren von intravital entstandenen Fettembolien leichten bis mittelstarken Grades nicht zu unterscheiden.

Holczabek fand bei dünnschichtchromatographischen Untersuchungen von extrahierten Lipiden aus Lungengewebe, daß bei Fettemboliefällen die Triglyzeridfraction bis auf ein Mehrfaches der Norm vermehrt ist. Er zog daraus den Schluß, daß Fett von der verletzten

Peripherie her eingeschwemmt wurde, da nur von dort diese beträchtlichen Mengen Fett zur Verfügung gestellt werden könnten.

Entmischungs/Entemulgierungstheorie

Unter diesem Begriff kann man andere Theorien zur Entstehung der Fettembolie zusammenfassen. Das Neutralfett ist im Blut in Form einer Emulsion in Lösung gehalten. Bei großer Oberfläche und geringer Dichte liegt der kolloidale Verteilungsgrad zwischen molekulardisperser und grobdisperser Verteilung. Oberflächenspannungsveränderungen führen zu Störungen der Emulsionsstabilität. Es kommt zu Abscheidung grobdispersen Fettes.

Lehman und Moore unternahmen Versuche die "Interphase" zwischen äußerer Phase (Blut) und innerer Phase (Blutfett) zu beeinflussen. So gelang es ihnen, bei in vitro Experimenten mit lipämischem Serum mit Äther die "Emulsion zu brechen". In Tierversuchen erzeugten sie durch intravenöse Applikation von flüssigem Äther oder durch Inhalation von Äther ausgeprägte Fettembolien. Dabei erwies sich wegen der längeren Einwirkungszeit die Ätherinhalation als das wirkungsvollere Agens. Bei den meisten Tieren lag eine alimentäre Hyperlipämie vor. Ein Teil der

Tiere war nüchtern. Hier traten wesentlich schwächere Grade einer Fettembolie auf.

Hyperlipämien scheinen für die Entstehung einer Fettembolie nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein. Entscheidend ist nicht die F e t t m e n g e, sondern der V e r t e i l u n g s g r a d (Henzel, Johnson und Svanborg neben anderen Autoren). Wehner weist daraufhin, daß bei Lipoidspeicherkkrankheiten wie Xanthomatosen, Morbus Gaucher, M. Niemann-Pick, M. Schüller-Christian-Hand und der splenomegalen Lipoidose niemals Symptome oder ein morphologisches Substrat der Fettembolie beobachtet werden konnten. Bei diesen Krankheitsbildern fand man Vermehrungen des Nüchternblutfettwertes bis auf das 20-fache. Hier verhindert ebenso wie bei den therapeutisch weitverbreiteten Fettinfusionen offenbar das Vorliegen einer stabilen Emulsion das Entstehen einer Fettembolie. Nur bei zu schneller und reichlicher Infusion, wenn der Blutfettgehalt die Bindungsfähigkeit der Serumalbumine übersteigt, können Fettglobuli im strömenden Blut auftreten. Bei vorschriftsgemäßer Anwendung der verschiedenen Fetteulsionen soll bei stoffwechselgesunden Patienten eine Fettembolie nicht auftreten (Hupe). Auch stärkste Hyperlipämien bei akuter Pancreatitis oder Diabetes mellitus haben äußerst selten Fettembolien zur Folge.

In engem Zusammenhang mit der Entmischungstheorie steht die Fermenttheorie, die sogenannte Lipaseentgleisung, in neuerer Zeit vor allem von Krönke vertreten. Es soll zu einer Erhöhung der Blutlipase kommen, die Entemulgierung und Verseifung der Blutfette bewirkt und zusätzlich Fett aus den Depots mobilisiert. Durch diesen Mechanismus könnte erklärt werden, warum auch geringe Verletzungen zu schweren Fettembolien führen können. Auch ein nicht selten auftretendes freies Intervall wäre darauf zurückzuführen. Dagegen wurde eingewendet (Kühne), daß so weitreichende Stoffwechselstörungen mit dem Leben unvereinbar wären. Es gelang im Tierversuch bisher noch nicht durch Lipasezufuhr Fettembolien zu erzeugen. Auch die starke Lipaseerhöhung bei intravenösen Fettinfusionen wirkt sich nicht pathologisch aus. Eine Veränderung der Lipaseaktivitäten als Ursache der Auslösung von Fettembolien führen auch Stelzig und Kössling aufgrund ihrer korrelationsstatistischen Untersuchungen an. Wehner weist hin auf die ungenügende Differenzierung der Lipasen. Nach Wehner "ist durchaus anzunehmen, daß zur Entemulgierung, also zur Zerstörung der Fett-Eiweißkomplexe, spezielle Lipoproteidasen, beziehungsweise Lipoproteidlipasen oder zum selektiven Fermentsystem als Bindeglied dieser Symplexe, der Phospholipide entsprechende Phospho-

lip(id)asen gehören und irgendein Streß, eine Erschütterung oder eine andere Ursache könnten gerade diese Fermente vermehren und nicht alle Esterasen schlechthin."

Weitere Theorien können kurz zusammengefaßt werden unter physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes. Sie gehen aus von Gerinnungs-, Viskositäts-, Strömungsveränderungen, von der Vorstellung, daß primäre Eiweißstoffwechselstörungen den Fettstoffwechsel beeinflussen könnten, von der Rolle des Elektrolytenan^{genis}tagsmus. Dabei wird besonders das Serumkalzium erwähnt.

Fettembolie und Schock

Von besonderer Wichtigkeit ist der Zusammenhang zwischen Fettembolie und Kreislaufverhalten. Es gibt Autoren, die von einer "Schocktheorie" sprechen. Bei Durchsicht der Darstellungen zu diesem Problem sind teilweise widersprüchliche Ansichten zu finden. Hopkins und andere beobachteten, daß während künstlich erzeugter Oligämie bei Hunden die Lymphströmung vermindert und radioaktiv markiertes Protein im Plasma zurückgehalten wurde. Nach Reinfusion des Blutes stiegen Konzentration und Gesamtmenge des markierten Proteins im Serum an.

Brücke, Blumel und Gottlob berichten in ihrer Arbeit über Fettembolie bei Volumenmangel über Tierversuche an Kaninchen und Katzen. Nach der Infusion von J^{131} -Triolein zeigte sich über Stunden keine Aktivitätsabnahme über der Injektionsstelle. Nach Blutverlust, erzeugt durch Entnahme von 25% des kreisenden Blutes, kam es zu deutlicher Senkung der Pulsrate. Durch Reinfusion des Blutes konnte der Mechanismus der beschleunigten Aktivitätsrate zu jeder beliebigen Zeit wieder abgebremst werden. In den Lymphbahnen konnten makroautoradiographisch Aktivitäten nachgewiesen werden, nicht jedoch im Blut. Histologisch wurden bei diesen Versuchen Fettröpfchen in den Lungen nachgewiesen. Die Autoren ziehen den Schluß, daß der beschriebene Mechanismus der beschleunigten Fetteinschwemmung bei der Ätiologie der Fettembolie von wesentlicher Bedeutung ist.

Den genannten Autoren widerspricht nachdrücklich Szabo. Er fand bei Versuchen an Kaninchen nach Blutverlust keine nennenswerte Aktivitätsabnahme, es wurde ebenfalls J^{131} -Triolein i.m. verabreicht. Ebenso gab Szabo an, es finde praktisch kein Fettransport aus den Weichteilen über die Lymphwege statt. Wörtlich schreibt Szabo "zwischen Fettembolie und Schock besteht kein ätiologischer Zusammenhang." Einig ist er

sich mit allen anderen Autoren, daß eine additive Wirkung zwischen Schock und Fettembolie vorliegt. Fuchs fand im Tierexperiment, daß durch einen künstlich gesetzten Schock die Fetteinschwemmung aus den Weichteilen stark beschleunigt wurde. Das Fett wurde über das Venensystem und den ductus thoracicus transportiert.

Wehner geht ausführlich auf experimentelle und klinische Zusammenhänge ein. Er verweist auf das freie Intervall und die Tatsache, daß im Tierversuch eine größere Fettmenge toleriert wird, ohne daß es zum Exitus kommt, wenn kein Schock gesetzt wurde. Zweifellos begünstigt der schwere Schock die Entwicklung einer Fettembolie. Doch sei die Wechselwirkung locker. So könne man in der Klinik Fettemboliefälle ohne vorhergegangenen schweren Schock sehen und umgekehrt gebe es auch schwere Schockfälle ohne Fettembolien. Die kreislaufdynamischen Wirkungen seien additiv.

Gemeinsam ist Schock und Fettembolie, daß sie zu Mangeldurchblutung und Gewebeanoxie führen können. Hegglin erzeugte durch intravenöse Fettapplikation bei Kaninchen arteriellen Blutdruckabfall. Er gibt an, das Fett verstopfe nicht eigentlich die Lungengefäße, sondern führe zu einer verlangsamten Strömung.

Es resultiere eine Drucksteigerung im rechten Herzen, die reflektorisch zu einem Abfall im kleinen Kreislauf führe. Von den meisten Autoren wird als beste FetteMBOLIEPHROPHYLAxe die Schockbekämpfung genannt.

Gelin befaßte sich mit mikrozirkulatorischen Vorgängen. Er beschreibt die Stagnation von körperlichen Bestandteilen des Blutes, verursacht durch Substanzen, die am Ort einer Verletzung freigesetzt werden. Thrombozytenaggregate führen so unter Einschluß von Chylomikronen zu FetteMBOLIE. In einer zweiten Phase kommt es dann zu einer Aggregation von Erythrozyten. Diese mikrozirkulatorischen Störungen kommen nach Gelin u.a. auch bei chirurgischen Eingriffen, Hypothermie, sehr ausgedehnten Mahlzeiten, Injektion makromolekularer Lösungen vor. "Damit findet auch das Auftreten von FetteMBOLIE ohne vorhergegangenes Trauma seine sinnvolle Erklärung" bemerkt Wehner, der auf die Untersuchungen von Gelin eingeht und dessen Monographie über die FetteMBOLIE die nachfolgende Tabelle entnommen ist.

Diese Tabelle soll die mittelbare Rolle des Schocks bei der Entstehung der FetteMBOLIE veranschaulichen.

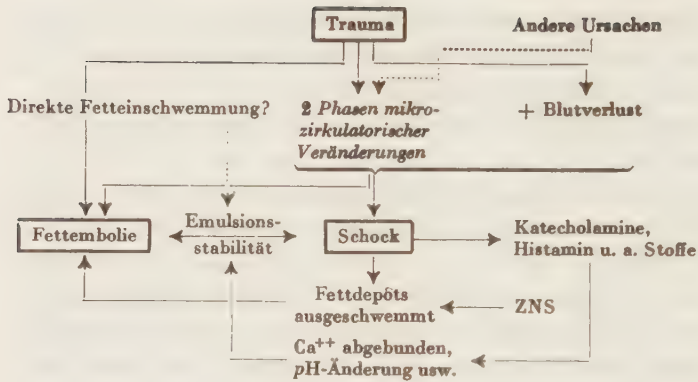


Tabelle 1. Schematische Darstellung der Beziehung mikrozirkulatorischer Störungen zu Schock und Fettembolie (nach Wehner, 1968)

Die Quellen des Emboliefettes

Im folgenden Abschnitt soll einiges gesagt werden über die Quellen des freien Fettes, das bei der Fettembolie auftritt. Quelle des Fettes können sein: Knochenmark, Unterhautfettgewebe, exogenes Fett, Blutfett, Leber.

Knochenmark als Quelle von Emboliefett

An erster Stelle und klinisch am wichtigsten sind die Traumen zu nennen. Darauf soll jedoch, da es über Rahmen und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit hinausgeht, nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei lediglich, daß mehrere Autoren auf die Möglichkeit von Fettembolien durch geschlossene Herzmassagen hinweisen. Es wurde im vorhergehenden Abschnitt bereits die Arbeit von Jackson und Greendyke erwähnt, die bei 46 von 57 Personen ohne vorhergegangenes frisches Trauma nach einer Herzmassage eine Lungenembolie und bei 4 von 16 eine zerebrale Embolie nachwiesen. 35 % der 57 hatten bei der Massage Frakturen des Brustbeins oder der Rippen erlitten. In den Fällen ohne sichtbare Fraktur werden Mikrofrakturen angenommen. Auch bei äußerer Gewalt ohne nachfolgendes Trauma wie Stürzen, Stockschlägen, Prellungen kann es zu klinisch manifesten Fettembolien kommen. 1894 beobachtete Ribbert die erste Fettembolie ohne Fraktur, entstanden durch reine Knochenerschütterung. Fritzsche fand embolisches Fett in den Lungen von Kaninchen und Hunden, erklärbar durch Knochenmarkerschütterung beim Springen und Jagen in den Ställen. Die Fetteinschwemmung war allerdings geringen Grades.

Unterhautfettgewebe als Quelle von Emboliefett

Bereits 1881 berichtet Jolly über 3 Lungenfettemboliefälle bei 3 Geisteskranken, die Tobsuchtsanfälle beziehungsweise epileptische Anfälle hatten. In mindestens einem Fall muß als Todesursache massive Lungenfettembolie angenommen werden. Der Autor schreibt das Entstehen der Fettembolie der mechanischen Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes bei starkem Fettpolster zu. Fischer berichtet den Absturz eines Flugschülers aus 6500 Metern Höhe. Er schließt bei der hier gefundenen hochgradigen Fettembolie das Entstehen infolge von Knochenfrakturen mit Sicherheit aus, wegen der augenblicklichen explosionsartigen Zertrümmerung des ganzen Körpers. Als Erklärung in solchen Fällen kommt eine Einschwemmung von Fett aus dem Fettgewebe in Frage. In den Fettgewebszellen sind Gase (N_2 , O_2) enthalten. Sie werden bei Druckentlastung zerrissen und dadurch können Gas und Fett in das Gefäßsystem eintreten. Auch die Fälle von Fettembolie bei Caissonkrankheit, die in der Literatur beschrieben wurden, gehören hierher.

Hardmeier schildert einen eigenen Fall schwerer tödlicher Fettembolie nach Erfrierung~~em~~ und zitiert ältere Kasuistiken.

Durch autolytische Prozesse soll bei Erfirierungen aus dem nekrotischen Gewebe Fett freigesetzt werden. Zu den Fällen von Fettembolie nach Unterhautgewebsschädigung gehören auch die häufig beobachteten Fälle nach Verbrennungen und Verbrühungen. Die Emboli entwickeln sich nach Lynch aus dem traumatisierten Panniculus adiposus.

Es sind Versuche angestellt worden, um die vor allem für den Gerichtsmediziner wichtige Frage der intravitalen Entstehung einer Fettembolie zu klären. Früher wurde angenommen, daß eine echte Fettembolie stets intravital entstanden sei (Olbrycht, Prokop). Schollmeyer konnte bei Verbrennungsversuchen an menschlichen Leichen aber zeigen, daß schwache bis mäßige Fettembolien postmortal entstehen können. Eine erhebliche Fettembolie konnte nicht erreicht werden. Das deckt sich auch mit den Befunden von Sack und Wegener, die bei Anwendung von äußeren Herzmassagen an Leichen schwache bis mäßige, in keinem Fall starke Fetteinschwemmung in der Lunge erzielten. Somit kann gesagt werden, daß bei Vorliegen einer schweren Fettembolie die intravitale Entstehung eindeutig bejaht werden kann. In den anderen Fällen kann ohne Kenntnis der klinischen Befunde die Abgrenzung Schwierigkeiten bereiten.

Exogenes Fett als Quelle von Emboliefett

Zur Klärung der Bedeutung des exogenen Fettes bei der Entstehung der Fettembolie sind vielfach erfolgreiche Experimente unternommen worden. Schon 1863 hat von Bergmann im Tierversuch durch Injektion von flüssigem Fett Fettembolien erzeugt. Schwerd berichtet in seiner Habilitationsschrift von schwersten Fettembolien nach Seifenaborten. Bei den nach Seifenwassereinspritzungen in die schwangere Gebärmutter fast stets beobachteten sudanpositiven Einlagerungen handelt es sich vorwiegend um Fett. Dieses Fett wird nach Schwerd zum überwiegenden Teil aus den eingebrachten Seifenfettsäuren synthetisiert. An dieser Stelle ist allerdings auf die Abhandlung von Hupe zu verweisen, in der herausgestellt wird, daß bei Beobachtung der Vorschriften therapeutisch indizierter Fettinfusionen zur parenteralen Ernährung gefahrlos gegeben werden können.

Blutfett als Quelle von Emboliefett

Die Versuche von Lehman und Moore wurden bereits an anderer Stelle besprochen. Es gelang in vitro durch Äther die Abscheidung von Fett aus lipämischem Serum, außerdem konnten die Autoren im parallelen Tierversuch nachweisen, daß Äther intravenös gegeben und als Inhalation zu schwersten Fettembolien führte.

Ein Teil der Todesfälle nach verlängerten Äthernarkosen soll auf das Auftreten einer Fettembolie in den Lungen zurückzuführen sein, ebenso können dadurch manche Lungenkomplikationen nach Äthernarkosen erklärt werden. Die schon aus anderen Gründen eingeführte Nüchternheit vor Äthernästhesie sei nach Lehman und Moore der Grund, warum nicht mehr Zwischenfälle geschehen seien. Johnson und Svanborg beschreiben ebenfalls den Anstieg der Serumlipide nach einer Äthernarkose. Sie betonen die entscheidende Bedeutung nicht der quantitativen, sondern der qualitativen Veränderungen der Blutfette. Stelzig und Kössling, die Untersuchungen über nicht-traumatisch entstandene Fettembolien anstellten, nennen neben der Leber auch das Blut als Fettquelle.

Leber als Quelle von Emboliefett

Ein Großteil der internen Krankheiten, die eine Fettembolie verursachen sollen, ist letztlich auf eine Schädigung der Leber mit Verfettung dieses Organs zurückzuführen. Hartroft führte grundlegende Versuche durch. Bei cholinarm ernährten Ratten kam es zu Fetteinlagerung in Leberzellen, durch Platzen von Membranen und Zusammenfließen der Fetttropfen entwickelten sich Fettzysten. Bei intrahepatischer Druck-

steigerung entleerte sich das Fett in die Sinusoide und konnte in den Kreislauf eingeschwemmt werden. In den Ästen der vena hepatica und in den Arteriolen und Kapillaren der Lunge konnten Fetttropfen nachgewiesen werden.

Thaler weist hin auf die Größenzunahme der Leber bei Fetteinlagerung, die wegen nur geringer Dehnbarkeit der bindegewebigen Kapsel um das Organ zu einer Drucksteigerung führt. Er diskutiert, daß schon physiologische Belastungen wie Verformung bei der Atmung, so zum Beispiel auch Hustenstöße "den Leberschwamm auspressen" könnten.

Auch die Vergiftungen müssen hier genannt werden. Es gibt kaum eine Vergiftung nach der nicht schon eine Fettembolie, zumindest ihr ausgeprägtes morphologisches Bild beschrieben wurde (Wehner). Winogradow, der 1907 über Fettembolien nach Vergiftung mit Chlorsalzen berichtete, nimmt als Fettquelle das Knochenmark an. Nach heutiger Auffassung ist diese Ansicht unrichtig, zumal der Autor reichliche Fetteinlagerungen in Leberzellen, Kupfferzellen und Leberkapillaren bei den Versuchstieren beschreibt. Von älteren Autoren, die sich mit der Frage der Fett-

embolie nach Vergiftungen befaßten, seien noch Gröndahl, Olbrycht, Fazekas angeführt. In neuerer Zeit veröffentlichten Lynch und Mitarb. eine sehr ausführliche Darstellung über die Zusammenhänge zwischen Fettembolie und chronischem Alkoholismus. Bei 40 Fällen mit alkoholischer Fettleber fanden sie 31 Lungenfettembolien, davon bei 12 von 14 cerebrale Embolien. Bei 19 alkoholischen Fettcirrhosen entdeckten sie 14 Lungenfettembolien, hierbei wurde 9mal auch das Gehirn untersucht und 6mal eine Fettembolie dieses Organs gefunden. Insgesamt zeigten sich also bei 45 von 59 Fettlebern Fettembolien. 5 davon wiesen erhebliche klinische Symptomatik auf, bei einem Fall muß als Todesursache Lungen- und Gehirnembolie angenommen werden, bei den 4 anderen war die Fettembolie zumindest als Todesursache beteiligt. Einen Fall von 2 jungen Fliegern, die bei einem Landemanöver mit ihrer Maschine einen Baum gestreift hatten und abgestürzt waren, schildern Tonge und Mitarb. Beide Piloten waren 5, beziehungsweise 25 Minuten den Dämpfen von Flugzeugbenzin ausgesetzt. 2 Stunden später, während sich noch keine bemerkenswerten klinischen Symptome zeigten, wurden Wundversorgung und Einrichtung von Frakturen unter Allgemeinanästhesie mit Halothan durchgeführt. Es entwickelten sich in beiden Fällen nach 30 Stunden Symptome einer schwersten generalisierten

Fettembolie des kleinen und großen Kreislaufs. Nach 48, beziehungsweise 75 Stunden trat der Tod ein. Krankheitsverlauf und Sektionsbefund waren bei beiden Piloten fast identisch. Es bestanden erhebliche Leberverfettungen. Bei dem Opfer, welches länger die Benzindämpfe eingeatmet hatte, war ein schwerer Ikterus mit Werten um 10 mg% Serumbilirubin aufgetreten. Tierexperimentelle Untersuchungen an Mäusen, die Flugzeugbenzindämpfen ausgesetzt waren, führten zu schweren Leberverfettungen bei den Tieren. Stelzig und Kössling fanden eine positive Korrelation zwischen dem Grad der Leberverfettung und der Häufigkeit der Lungenfettembolie. Keine Abhängigkeit bestand zwischen dem Grad der Leberverfettung und dem Ausmaß der Fettembolie. Bei 203 Fällen, davon 165 mit Leberverfettung, konnte in 52 Fällen eine Lungenfettembolie nachgewiesen werden. In dieser Untersuchungsserie wurden als statistisch auffällige Häufungen der Lungenfettembolie Geschwulstleiden, Gefäßerkrankungen (schwere Arteriosklerose, Myokardinfarkt), Diabetes mellitus und Lebercirrhose genannt. Besonders hervorgehoben wird auch die Leberverfettung infolge von Corticosteroidtherapie.

Einen eindrucksvollen Fall schildert Hill. Ein neun-jähriges Kind wurde wegen rheumatischer Myokarditis monatelang mit hohen Prednison- und Hydrocortison-dosen behandelt. Nach plötzlich eintretender Cyanose

trat der Tod unter Krämpfen ein. Histologisch zeigte sich eine diffuse Leberverfettung mit gelegentlicher Ausbildung von Fettzysten. Das Lebergewicht betrug das Doppelte der Norm. Fettembolien der Lunge, Nieren, Milz, Pankreas und des Gehirns lagen vor.

Kalk beobachtete bei einem kreislaufgesunden Patienten ^{mit ausgeprägter Fettleber} eine plötzlich auftretende Lähmung des n. facialis, n. hypoglossus und des linken Armes, die sich rasch zurückbildeten. Kalk nimmt zur Erklärung eine Mikrofettembolie des Gehirns an.

Abschließend sei noch gesagt, daß die beschriebenen Fettembolien ohne vorausgegangenes Trauma in der Regel wesentlich schwächer waren als die nach Traumen, doch sind zweifellos schwerste, unter Umständen tödliche Fettembolien möglich.

III. Nachweis des Emboliefettes

=====

Die Fettstoffe oder Lipide werden üblicherweise eingeteilt in die eigentlichen Fette - ihrer chemischen Zusammensetzung nach handelt es sich um Glyzerinester höherer gesättigter und ungesättigter Fettsäuren - und in die Lipoide, die organspezifische Phosphatide, Cerebroside oder Sterine sein können und mit den Fetten das Löslichkeitsverhalten gemeinsam haben. Man bezeichnet die Triglyzeride auch als Neutral- oder Depotfett, die Lipoide als Organfett. Bei den bereits im 1. Kapitel erwähnten dünnenschichtchromatographischen Trennungen von Lipidextrakten fettembolischer Lungen (Holczabek) zeigte sich, daß der Triglyzeridgehalt auf Kosten anderer Lipide stets erheblich vermehrt war, er stieg bis auf 78 % an. Dieses Emboliefett läßt sich aufgrund seines anderen Verteilungsgrades im Gegensatz zum physiologischen Blutfett mit den Fettfärbungen nachweisen.

Schwerd hat die praktische Anwendbarkeit verschiedener Färbemethoden nachuntersucht. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Mit Sudan III wurde vollständige orangefarbene Anfärbung der Neutralfette erreicht, Tripalmitin und Tristearin reagierten nicht bei Zimmertemperatur, nahmen aber den Farbstoff bei 60° C an, Sudan IV färbte

die Glyzeride tiefrot, die Farbtintensität war wesentlich stärker als bei Sudan III, die Farbe verblaßte auch nach wochenlangem Stehen im Tageslicht nicht. Sudan IV sei deshalb dem Sudan III vorzuziehen. Sudan-schwarz B erwies sich als wenig brauchbarer Farbstoff für den histologischen Fettnachweis. Die Fettdarstellung war dabei weniger auffallend als bei den roten Sudanfarbstoffen. Nicht sehr günstig war zudem der schwarze Farbstoff, besonders in der Lunge trat eine Überlagerung durch anthrakotisches Pigment auf. Mit dem Farbstoff Chlorophyll wurden keine befriedigenden Ergebnisse erreicht. Mit Nilblausulfat färbten sich Fettgemische nur in flüssigem oder weichem Zustand. Reines Triolein ließ sich bereits in der Kälte rosarot anfärben, reines Tripalmitin und Tristearin reagierten nur bei Erhitzen und nahmen dann einen violetten Farbton an. Die Gemische wiesen ebenfalls einen mehr oder weniger starken violetten Farbton auf. Die Verwertbarkeit des Nilblausulfat wird mit dem Hinweis eingeschränkt, daß sich meist auch das Gewebe deutlich mitanfärbe und daß auch in Bezug auf Dauerhaftigkeit das Nilblausulfat den Sudanfarbstoffen unterlegen sei. Schwerd merkt an, daß zwar bei Formalinfixierung regelmäßig ein Fettverlust bei mikroskopisch nicht verfettet erscheinenden Organen auftritt, bei mikroskopisch sichtbarem Fett jedoch

wie zum Beispiel bei der Lungenfettembolie auch nach monatelanger Fixierung nur unerhebliche Fettmengen herausgelöst werden.

Histopathologische Beurteilung des Schweregrades einer Fettembolie

Zur histopathologischen Beurteilung des Grades einer Fettembolie sind in der Literatur nur wenige ausführlichere Angaben vorhanden. Stelzig und Kössling verwenden 4 Schweregrade, wobei Grad 1 und 2 ohne klinische Bedeutung sein sollen. Ebenfalls 4 Schweregrade werden von Jackson und Greendyke verwandt. Henn und Spann benutzen die Begriffe der minimalen, deutlichen und massiven Fettembolie. Holczabek teilt ein in

- + Leichtgradige Fettembolie = in mehreren Gesichtsfeldern wenige Fettröpfchen in den Kapillaren
- ++ Mittelstarke Fettembolie = in der Mehrzahl der Gesichtsfelder mäßig reichlich kleine und mäßig reichlich große Fettropfen
- +++ Hochgradige Fettembolie = in allen Gesichtsfeldern überaus reichlich Fettropfen in den Kapillaren

Klinische Nachweisbarkeit

Die klinische Symptomatik bei der Fettembolie ist nicht einheitlich. Es kann ein freies Intervall auftreten, das von Minuten bis zu mehreren Tagen reichen kann. Die Symptome können ausgeprägt sein, aber auch teilweise fehlen. Schwerwiegende andere Krankheitsbilder, besonders des Zentralnervensystems, aber auch der Lunge, des Herzens, des Kreislaufs und der Niere müssen differentialdiagnostisch erwogen werden. Gut zu diagnostizieren sind die bei der Fettembolie des großen Kreislaufs nicht seltenen Prozesse der Augenhintergrundsgefäße, häufig begleitet von gut sichtbaren Befunden an den Konjunktivalgefäßen, die schon mit einfacher Lupenvergrößerung beobachtet werden können. Die häufigste und primäre Form der Fettembolie ist die des kleinen Kreislaufs. Bei ihr stehen kardiorespiratorische Störungen im Vordergrund, so Druckgefühl im Thoraxbereich, Kurzatmigkeit, Cyanose; Schockzeichen wie Blutdruckabfall, Tachykardie, Unruhe, Benommenheit, Verwirrtheit; Rechtsherzinsuffizienz. Reichliches zähes Tracheobronchialsekret kann abgesondert werden. Ein Lungenödem kann sich ausbilden, wenn bei noch gut erhaltener Kraft des rechten Ventrikels der linke versagt. Meist steht allerdings das Rechts-Herzversagen im Vordergrund. Suspekte klinische Zeichen einer cerebralen Fettembolie sind Kopf-

schmerzen, Temperaturanstieg, Bewußtseinstörung bis zur Bewußtlosigkeit, Krämpfe, neurologische Ausfallerscheinungen. Auch ein urämisches Koma kommt vor. Hinsichtlich des Bildes der Nierenschädigung bei ausgeprägter Fettembolie sind Ähnlichkeiten zu dem der Glomerulonephritis in der Literatur erwähnt, jedoch nicht näher beschrieben. Bei einer Lipurie ist immer an eine Fettembolie zu denken. Eine Fettembolie der Leber, klinisch charakterisiert durch Druckschmerzen, Schwellung, (Sub-)Ikterus wurde nur vereinzelt beobachtet. Schließlich können in einem sehr späten Stadium der Fettembolie flohstichartige petechiale Hautblutungen auftreten, die von manchen Autoren als typisch angesehen werden, unter anderen beschrieb sie 1881 schon Jolly.

IV. Fettembolie bei Intensivbehandlung

=====

Zur Beurteilung von Häufigkeit und Schwere einer Fettembolie bei Verletzung mit anschließender Intensivbehandlung wurden im Rahmen einer Pilotstudie 20 Fälle der letzten zwei Jahre aus dem Material des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Erlangen-Nürnberg untersucht. Dabei wurden solche Fälle ausgewählt, bei denen eine mindestens dreitägige Intensivbehandlung erfolgte. In der folgenden Tabelle 2 sind die Ergebnisse zusammengestellt.

Tabelle 2: Grad der Fettembolie bei Patienten mit
Intensivbehandlung nach verschiedener
Überlebenszeit (Einteilung nach Holc-
zabek)

	Alter	Verletzung	Überlebensdauer in Tagen	Grad der Fett- embolie
1	64	Schädeltrauma	10	++
2	53	Hirnkontusion	5	+
3	7	Verbrennung	14	+
4	19	Hirnkontusion	7	(+)
5	55	stumpfes Bauch- trauma	13	(+)
6	53	Trümmerfraktur der Scapula, Fraktur von Rip- pen und Wirbel- kopf	14	Ø
7	60	Brustbein- und Rippenfraktur	6	++
8	62	Schädeltrauma	60	(+)
9	59	Schädeltrauma	12	(+)
10	30	Schädelbasis- bruch	6	(+)
11	50	Ober- und Unter- schenkelfraktur	14	Ø

Alter	Verletzung	Überlebensdauer in Tagen	Grad der Fett- embolie
12 71	Pfählungsver- letzung	23	Ø
13 68	Trümmerbruch des Oberarmschaftes	13	(+)
14 9	Hirnkontusion	3	++
15 18	Schädel-Hirn- trauma	17	+
16 80	Schädel-Hirn- trauma	61	+---+
17 38	Hirnkontusion	13	+
18 17	Schädel-Hirn- trauma	10	Ø
19 86	Frakturen von Becken, Schien- bein, Wadenbein	13	+
20 34	stumpfes Hirn- trauma	10	Ø

V. Diskussion

=====

Zum Problem der Auswirkung von Fett in den Blutgefäßen hat man sich schon in früheren Jahrhunderten Gedanken gemacht. Dies läßt sich daraus schließen, daß im 17. Jahrhundert tierexperimentelle Untersuchungen erfolgten, bei denen Öl in die Blutgefäße von Tieren injiziert wurde. 1821 erkannte Magendie die gefäßverstopfende Eigenschaft flüssiger Fette. 1862 beschrieb Zenker erstmals das histologische Bild einer Fettembolie der Lunge. Seitdem sind vor allem nach Unfallverletzungen Fettembolien beobachtet und beschrieben worden und es existiert eine kaum überschaubare Literatur. Allein in den letzten drei Jahren wurden von dem Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) in Köln 270 Publikationen zum Thema Fettembolie erfaßt.

Es ist gesichert, daß besonders nach Brüchen fettmarkreicher Knochen eine Fettembolie auftreten kann. Pathogenetische Erklärungsmöglichkeiten sind vor allem eine mechanische Fetteinschwemmung, wenn bei der Zerstörung der Fettzellen durch Sprengung der Fettzellwandungen flüssiges Neutralfett freigesetzt und über offenstehende Venen in Gefäßbezirke des großen und kleinen Kreislaufs verschleppt wird. Nach anderen Theorien kommt weiter in Frage eine Entstehung der Fettembolie durch kolloid-

chemische Faktoren und zwar durch eine Veränderung der Emulsionsstabilität des Blutfettes. Schließlich ist eine besondere Beziehung zwischen Schock und Fettembolie anzunehmen. Es sei hier die Arbeit von Baker, Pazell und Peltier angeführt, in der ein erhöhter Blutspiegel von freien Fettsäuren und Katecholaminen als Ursache einer Kapillarschädigung diskutiert wird.

Schwieriger sind jene Fälle von Fettemboliën zu deuten, die bei nicht-traumatischen Krankheitsbildern beobachtet wurden. Das Vorkommen einer meist nicht sehr erheblichen Fettembolie in den Lungen wurde bei den verschiedensten internen Krankheitsbildern gelegentlich beschrieben. Besonders zu nennen sind Vergiftungen, Verbrennungen, Stoffwechselleiden. Die Pathogenese der Fettembolie nicht-traumatischer Ursache ist schwerer zu erfassen, weil es sich nur um einzelne Beobachtungen handelt. Verglichen mit der Fettembolie traumatischer Genese kommt eine Fettembolie bei anderen Krankheitsbildern selten vor. Die Übertragbarkeit von Tierversuchen auf den Menschen ist nicht ohne Vorbehalte möglich.

Beschrieben wurde eine Fettembolie vornehmlich bei folgenden Krankheitsbildern:

Stoffwechselleiden: Diabetes mellitus, Pankreatitis.
Entzündliche und degenerative Erkrankung parenchymatöser Organe wie Herz, Magen, Leber, Niere.

Tumoren mit Eiweißzerfall.

Vergiftungen: Alkohol, Äther, Chloroform, Kohlenmonoxid, Phosphor, Kaliumchlorat, halogenierte Kohlenwasserstoffe.

Gewebszerstörungen: des Unterhautfettgewebes bei Erfrierungen, Verbrennungen, bei schwerer körperlicher Unruhe wie bei Tobsuchtsanfällen.

Die Möglichkeit einer Entstehung der Fettembolie nach Traumen durch kolloidchemische Einflüsse, Störungen der Fettverteilung im Blut, Schock, wurden bereits erwähnt. Diese Faktoren können auch bei einer nicht-traumatischen Fettembolie eine Rolle spielen. Darüberhinaus kommt aber auch bei der nicht-traumatischen Form der Fettembolie eine mechanische Bedingung und zwar eine Zerstörung von Fettgewebe in Frage. Aus den Kasuistiken ergibt sich der Eindruck, daß eine Fettgewebsläsion besonders bei einer Verfettung der Leber auftreten kann. Schon normalerweise zeigt die Leber, von Fettgewebe selbst abgesehen, mit 21,3 g% den höchsten Fettgehalt aller Organe. Das Skelett enthält, um eine Vergleichszahl zu nennen, rund 10 g% Fett. Bei Verfettung der Leber nimmt der Fettgehalt zu, verbunden mit einer Gewichtszunahme der Leber, bis auf mehr als das Doppelte. Offenbar muß aber die Verfettung der Leber ein erhebliches Ausmaß erreichen, um pathogenetisch wirk-

sam werden zu können. Bei hochgradigen Verfettungen wurden sogar Fettzysten beobachtet durch das Zusammenfließen mehrerer Fettzellen. Als mechanische Einwirkungen auf die Leber kommen neben äußeren Faktoren nach Meinung von Thaler die normalen physiologischen Einwirkungen bei den Atemexkursionen in Frage.

Die Häufigkeit des Auftretens einer nicht-traumatischen Fettembolie wird vom Ausmaß der Leberverfettung bestimmt. Dies ergibt sich insbesondere aus den statistischen Untersuchungen von Stelzig und Kössling. Schwere Verfettungen konnten vor allem bei toxischen Schädigungen beobachtet werden, damit besteht eine Verbindung zu den bei Vergiftungen beobachteten Fettembolien und auch zu Stoffwechselleiden wie Pankreatitis, Diabetes. Denn diese Erkrankungen gehen häufig mit einer Verfettung der Leber einher. In den Kasuistiken ist in den Fällen von nicht-traumatischen Fettembolien fast ausnahmslos eine Leberverfettung nachgewiesen worden. Damit ist der Schluß berechtigt, daß eine Fettleber ein wichtiges ätiologisches Glied bei der Entstehung einer nicht-traumatischen Fettembolie ist.

Die Meinungen im Schrifttum über die Bedeutung der nicht-traumatischen Fettembolie schwanken zwischen der Annahme der Bedeutungslosigkeit, der Deutung als Begleiterscheinung und der Annahme als Todesursache. Henn und Spann

ebenso Fischer und Spann unterscheiden zwischen diagnostischer und klinisch relevanter Fettembolie. Sie nennen als wesentliche Gesichtspunkte für das Zustandekommen einer Fettembolie die Überlebenszeit, die Schwere des auslösenden Agens und den Funktionszustand des Herzens und der großen Gefäße. Die Untersucher meinen damit Fälle traumatischer Fettembolie, ähnliches muß aber auch bei der nicht-traumatischen Form der Fettembolie gelten. Felten fordert die strenge Unterscheidung zwischen dem "terminalen oder gar postmortalen Vorgang der Fetteinschwemmung, dem pathophysiologischen Geschehen der Fetteinschwemmung und dem klinischen Bild der Fettembolie." Eine solche willkürliche Trennung der Begriffe mag vom Standpunkt des Klinikers aus verständlich sein, wenn auch hinzuweisen ist, daß es sich bei allen Vorgängen um ein einheitliches Geschehen handelt. Allerdings manifestiert sich wohl nur eine Fettembolie mit ausgeprägtem morphologischen Bild auch klinisch.

Unbestritten ist, daß im Gegensatz zur posttraumatischen Fettembolie die klinische Bedeutung der übrigen Entstehungsformen wesentlich geringer ist. Ein Großteil dieser Fälle besitzt keinen Krankheitswert, wie es auch von den genannten Autoren zum Ausdruck gebracht wird. Schwere und schwerste nicht-traumatische Fettembolien sind jedoch möglich, es sind sogar Fälle beschrieben, bei denen als Todesursache allein eine Fett-

embolie in Betracht kommt. Da nicht-traumatische Fettembolien selten auftreten, gibt es leider nur einzelne kleine Sammelstatistiken.

Die klinische Nachweisbarkeit der Fettembolie wurde bereits an anderer Stelle näher besprochen. Die klinischen Zeichen können unterschiedlich ausgebildet sein. Ein typisches Leitsymptom gibt es nicht. Entscheidend für Diagnose, Schwere, Verlauf sind nach Wehner die Beobachtung der ganzen Symptomserie und ihre wechselseitigen Beziehungen. Bei fehlendem Intervall sind die Symptome zunächst atypisch (Wehner). Bei der Fettembolie des kleinen Kreislaufs sind es kardiorespiratorische Veränderungen, bei der des großen Kreislaufs vorwiegend cerebrale Erscheinungen, die im Vordergrund stehen. Als Todesursache wird von den meisten Autoren ein Rechtsherzversagen angenommen. Die klinisch pulmonale Form als Todesursache wird von manchen Klinikern bestritten, doch bejahen sie Pathologen und Gerichtsmediziner (Holczabek). Hinsichtlich der Symptomatik unterscheiden sich traumatische Fettembolien von den Fällen einer tödlich endenden nicht-traumatischen Fettembolie nicht.

Auch histopathologisch zeigt sich kein Unterschied zwischen den Bildern der Fettembolie verschiedener Entstehungsformen. Dem Schweregrad nach kann man einteilen in geringgradige, mittelstarke und hochgradige Fettembolien. Eine übersichtliche Einteilung des Grades

der Fettembolie stammt von Holczabek, der ebenso wie Jackson und Greendyke die Zahl der Gesichtsfelder mit erkennbaren Fettemboli als Maßstab nimmt.

Die Auffassung, daß neben Traumen andere Krankheitsbilder nur eine geringe Bedeutung haben, könnte man auch damit stützen, daß nach eigenen Untersuchungen bei Patienten mit Intensivbehandlung trotz schwerer Allgemeinschädigung des Gesamtorganismus fast ausnahmslos nur eine geringgradige Fettembolie nachweisbar war. Dies ist bemerkenswert, weil in all diesen Fällen eine traumatische Schädigung vorangegangen war.

Viel befaßt haben sich Pathologen und Gerichtsmediziner mit dem Problem, ob die Entstehung einer Fettembolie nach dem Ableben möglich ist. Verbrennungsversuche an Leichen wurden von Schollmeyer durchgeführt, zu erwähnen sind auch die Versuche von Sack und Wegener, die Herzmassagen an Leichen unternahmen. Seit diesen Versuchen ist gesichert, daß es möglich ist postmortal schwache bis mittelstarke Fettembolien zu erzeugen. Sie sind von intravital entstandenen nicht zu unterscheiden. Ein Vorkommen einer Fettablagerung in Lunge und Niere durch Fäulnis hält Schwerd nicht für möglich. Zu dem gleichen Ergebnis kommt Schollmeyer, der sich mit dem Nachweis einer Lungenfettembolie in faulem Gewebe befaßte. Auch nach mehrmonatiger Fäulnis gelang ihm noch im isolierten menschlichen Lungengewebe der Nachweis

massiver wie schwächerer Fettembolien. Lag dagegen im frischen Zustand des Lungengewebes eine Fettembolie nicht vor, so ließ sich auch nach langer Fäulnis eine solche nicht auffinden. Diese Befunde haben erhebliche gerichtsmedizinische Bedeutung.

VI. Zusammenfassung

=====

Eine Fettembolie kommt besonders häufig nach Traumen vor. Sie wurde aber auch bei nicht-traumatischen Krankheitsbildern beschrieben. Sieht man von den Fällen ab, bei denen es durch Unruhezustände zu Traumatisierungen des Fettgewebes kam, so ist eine Voraussetzung für eine nicht-traumatische Fettembolie in der Regel eine erhebliche Leberverfettung. Zur Mobilisierung des Fettes aus der Leber können offenbar bereits physiologische Belastungen führen. Der Zusammenhang zwischen Schweregrad der Leberverfettung und Häufigkeit der Fettembolie ist durch einzelne Statistiken gesichert. Das mechanische Moment scheint auch bei der Fettembolie nicht-traumatischer Art nach Leberverfettung im Vordergrund zu stehen. Andere Schädigungen des Organismus treten zurück. Diese Auffassung läßt sich auch durch eine kleinere eigene Untersuchungsreihe stützen, bei der an 20 Patienten nach Intensivbehandlung von mindestens drei Tagen bis zu 61 Tagen fast stets nur eine leichte, vereinzelt eine mittelgradige Fettembolie gefunden wurde, obwohl bei diesen Patienten ein Trauma vorangegangen war. Eine diffuse schwere Allgemeinschädigung des Organismus reicht also zur Auslösung einer Fettembolie allein nicht aus.

VII. Literaturverzeichnis

=====

Brücke, P., G. Blumel, R. Gottlob: Über die Fettembolie bei Volumenmangel. Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Fettembolie.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 313 (1965), S. 1049-1053

Baker, P., J. Pazell, L. Peltier: Free fatty acids, catecholamines and arterial hypoxia in patients with fat embolism.

zit. n. Zbl. ges. Rechtsmed. Grenzgeb. 5, H. 1 (1972)
S. 15

v. Bergmann: zit. n. Henzel

Documenta Geigy: Wissenschaftl. Tabellen, Basel 1955

Fazekas, I.G.: Fettembolien bei experimenteller Natriumhydroxyd- und Ammoniumhydroxydvergiftung.

Frankfurt. Z. Path. 51 (1938), S. 524-534

Felten, H.: Die zerebrale Fettembolie.

Fortschr. Neurol. Psychiat. 26 (1958), S. 443-470

Fischer, H.: Beitrag zur Frage der Fettembolie bei tödlicher Druckfallkrankheit.

Meschr. Unfallheilk. 66 (1963), S. 318-321

Fischer, H., W. Spann: Pathologie des Trauma.
München 1967

Fritzsche, E.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage
der Fettembolie mit spezieller Berücksichtigung pro-
phylaktischer und therapeutischer Vorschläge.
Dtsch. Z. Chir. 107 (1910), S. 456-476

Fuchsig: zit. n. Fischer

Gelin: zit. n. Wehner

Gröndahl, N.B.: Untersuchungen über Fettembolie.
Dtsch. Z. Chir. 108 (1911), S. 56-124

Hardmeier, Th.: Schwere Fettembolie bei Erfrierung an
beiden unteren Extremitäten.
Schweiz. med. Wschr. 93 (1963), S. 465-468

Hartroft: zit. n. Thaler

Hegglin, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen über den
Zusammenhang zwischen Fettembolie und Kreislaufversagen.
Helv. chir. Acta (1965), S. 547-557

Henn, H.E., W. Spann: Untersuchungen über die Häufigkeit
der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschiedenen
langer Überlebenszeit.
Mtschr. Unfallheilk. 68 (1965), S. 513-522

Henzel, J.: Fat embolism. Diagnostic challenge of a potentially lethal clinical entity.

Am. J. Surg. 113 (1967), S. 525-532

Hill: zit. n. Thaler

Hupe, K.: Fettinfusion und Fettembolie.

Med. Klin. 63 (1968), S. 327-332

Holczabek, W.: Zur Frage der Entstehung der Lungenfett-
embolie auf Grund dünn-schichtchromatographischer Unter-
suchungen.

Klin. Med. 19 (1964), S. 483-496

Holczabek, W.: Dünnschichtchromatographische Unter-
suchungen von Lipidextrakten aus der menschlichen Lunge
unter besonderer Berücksichtigung der Fettembolie.

Dtsch. Z. ges. ger. Med. 55 (1964), S. 242-246

Holczabek, W.: Fettembolie. Pathologisch-anatomisches
Referat.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 316 (1966), S. 237-243

Hopkins, R.W., I. Penn, F.A. Simeone: Studies of
Thoracic Duct Lymph and Blood Plasma in Oligemic
Hypotension.

J. Amer. med. Ass. 187 (1964), S. 122-125

Jackson, C.T., R.M. Greendyke: Pulmonary and cerebral fat embolism after closed-chest cardiac massage.
Surg. Gyn. Obstetr. 120 (1965), S. 25-27

Johnson, S.R., A. Svanborg: Investigations with regard to the pathogenesis of so-called fat embolism.
Ann. Surg. 144 (1956), S. 145-151

Jolly, F.: Über das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 11 (1881), S. 201-215

Kalk, H.: Über die Fettleber.
Münch. med. Wschr. 107 (1965), S. 1141

Kössling, F.K., H.H. Stelzig: Korrelationsstatistische Untersuchungen bei nicht-traumatischer Lungenfettembolie.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 111 (1968), S. 242-252

Krönke: zit. n. Holczabek

Kühne: zit. n. Holczabek

Lehman, E.P., R. Moore: Fat embolism including experimental production without trauma.
Arch. Surg. 14 (1927), S. 621-662

Lynch, M., S. Raphael, T.P. Dixon: Fat embolism in chronic alcoholism.

Arch. Path. 67 (1959), S. 68-80

Magendie: zit. n. Wehner

Olbrycht, J.: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung.

Dtsch. Z. ges. ger. Med. 1 (1922), S. 642-656

Prokop, O.: Forensische Medizin. 2. verb. Auflage des Lehrbuchs der gerichtlichen Medizin, Berlin 1966

Ribbert: zit. n. Szabo

Sack, K., F. Wegener: Artefizielle postmortale Fettembolie.

Zbl. allg. Path. path. Anat. 111 (1968), S. 24-31

Schwerd, W.: Der gerichtsmedizinische Nachweis des Seifenaborts und der Seifenintoxikation.

Habilitationsschrift, Erlangen 1957

Schollmeyer, W.: Zum histologischen Nachweis einer Lungenfettembolie im faulen Gewebe.

Kriminalist. forens. Wissensch. 5 (1971), S. 175-177

Schollmeyer: zit. n. Wehner

Stelzig, H.H., F.K. Kössling: Lungenfettembolie bei Leberverfettung.

Med. Welt 20 (1969), S. 401-406

Szabo, G., Z. Magyar: Fettembolie nach Weichteilverletzungen und Blutverlust.

Bruns Beitr. klin. Chir. 217 (1969), S. 666-672

Thaler, H.: Fettleber und Fettembolie

Dtsch. med. Wschr. 87 (1962), S. 1207

Tonge, J.I., R.N. Hurley, J. Ferguson: Systemic fat embolism associated with the toxic effects of aviation-fuel inhalation and general anaesthesia.

Lancet I (1969), S. 1059-1063

Wehner, W.: Die Fettembolie

Berlin 1968

Winogradow, B.: Zur Frage der Kali chloricum Vergiftung. Virchows Arch. path. Anat. 190 (1907), S. 92-122

Zenker: zit. n. Henzel

Herrn Prof. Dr. Dr. E. Weinig danke ich für die freundliche Unterstützung durch Überlassung eines Arbeitsplatzes, für Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit und die Übernahme des Korreferates.

Herrn Priv. Doz. Dr. G. Reinhardt sage ich für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Beratung und Hilfe bei der Durchführung der Dissertation meinen besten Dank.

Lebenslauf

Am 21. Mai 1939 wurde ich, Hans Heinrich Vorndran, in Bamberg als Sohn des Gymnasialprofessors Dr. Liborius Vorndran und seiner Ehefrau Maria, geb. Würstlein, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Bamberg von 1946 - 1949 trat ich in das Neue Gymnasium Bamberg ein, an dem ich 1958 das Abitur bestand. Es folgte das Studium der Medizin an den Universitäten Würzburg, Marburg/Lahn, Mainz, Wien und Bonn. In Würzburg legte ich 1967 das medizinische Staatsexamen ab. Nach Medizinalassistentenjahren in Gauting vor München und München trat ich in den Dienst der Bundesanstalt für Arbeit. Von Februar 1970 bis September 1972 war ich als Arzt bei der Deutschen Delegation in Jugoslawien, einer Institution der Bundesanstalt für Arbeit, tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990